Aus dem Erwin-Liek-Krankeehaus Berlin-Reinickendorf
Direktor: Dr. Busse

INTRAUTERINE SKELETTIERUNG

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Medizinischen Doktorgrades

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität in Berlin

vorgelegt von

EGON SCHWANDT

aus Berlin-Buch

Tag der Promotion: 4. April 1940

Buchdruckerei Franz Linke, Berlin NW 7, Marienstr. 13

M 528

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz

Referent: Prof. Dr. Fauvet

Korreferent: Prof. Dr. Wagner

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548011_0147

Von den Veränderungen der abgestorbenen Frucht im Uterus ist bisher die Skelettierung immer als ein seltener Vorgang angesehen worden. Moser, der 1936 in seiner Dissertation über drei einschlägige Fälle berichtete, hatte in der Literatur von 1875—1934 nur 31 Fälle finden können und zählte infolgedessen die intrauterine Skelettierung zu den seltensten Veränderungen der toten Frucht. In den Lehrbüchern wird nur von Stoeckel die Skelettierung als ebenfalls seltenes Ereignis erwähnt, wobei auf 27 Fälle der Literatur verwiesen wird. Lediglich Nürnberger im Handbuch von Halban und Seitz geht ausführlicher auf die Skelettierung ein.

Ich habe bei genauer Durchsicht der Literatur nun das überraschende Ergebnis erfahren, daß bereits 1784 der erste Fall von intrauteriner Skelettierung beobachtet wurde. Seitdem fanden dauernd Veröffentlichungen statt, die sich dann besonders in den Nachkriegsjahren stark häuften. So gelang es mir, im ganzen 80 Fälle zusammenzustellen, von denen allerdings nur 70 Krankheitsberichte zu erreichen waren. Durchschnittlich würde das bedeuten, daß fast alle zwei Jahre ein Fall von Skelettierung veröffentlicht worden wäre. Allein in den Jahren von 1921—1938 wurden 27 Fälle mitgeteilt. Danach kann man also nicht mehr von einem so seltenen Ereignis sprechen. Aus diesem Grunde soll diese Arbeit an Hand zweier eigener Fälle einen möglichst vollständigen Überblick geben und gleichzeitig versuchen, über die Ursachen der Skelettierung Klarheit zu schaffen.

Veränderungen der im Uterus retinierten Frucht und sich daraus entwickelnder Krankheitsbilder sind uns als folgende vier Arten bekannt: 1. Maceration, 2. Mumifikation, 3. Skelettierung, 4. Verkalkung.

(1) Die Maceration, die fälschlicherweise oft auch Totfäule genannt wird, ist ein aseptischer Prozeß, bei dem man drei Grade unterscheiden kann. Bei der Maceration ersten Grades ist die Epidermis in größeren und kleineren Blasen abgehoben, die von einer gelblichen oder blutigen Flüssigkeit angefüllt sind. Bei der Maceration zweiten Grades sind die Blasen er-

öffnet und die Haut löst sich in Fetzen von ihrer Unterlage, so daß das Corium bloßgelegt ist. Bei der Maceration dritten Grades erscheint das Unterhautzellgewebe ödematös durchtränkt und durch Blutfarbstoff schmutzig braunrot verfärbt (Fetus sanguinolentus, A. Martin). Der Schädel hat sein festes Gefüge verloren, er ist zusammengefallen, die Schädelknochen schlottern und sind regellos über- und nebeneinander verschoben. Das Gehirn zeigt rotbraune Farbe und breiigweiche Konsistenz. Mikroskopisch sind geformte Bestandteile nicht mehr zu erkennen (Seitz). In der Brust- und Bauchhöhle findet sich blutig-seröse Flüssigkeit. Die Lungen sind meist sehr gut erhalten und können sogar noch aufgebläht werden (Seitz). Von den Bauchorganen zeigt die Leber die stärksten Veränderungen. Ihre Zellen sind nekrotisch, die Konturen verwaschen. Auffallend gut erhalten ist dagegen der Uterus. Die Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten ist trübe und fettig degeneriert, doch kann man häufig noch Querstreifung erkennen. Das Haemoglobin tritt aus den roten Blutkörperchen aus, löst sich in den Körperflüssigkeiten und durchtränkt die umgebenden Gewebe. Die frühesten Veränderungen zeigen sich an der Nabelschnur. Infolge ödematöser Durchtränkung und Quellung erscheint sie auf das zwei- bis dreifache verdickt. Als Ursache der Maceration stellte Vurchio an Hand anamnestischer Erwägungen (hauptsächlich über vorangegangene Schwangerschaften), Wa. R. und manchmal auch des Befundes der Spirochäte in kindlichen Organen und des Verhältnisses des Gewichtes des Fetus zur Placenta fest, daß die Lues in 59,3 % aller Fälle (178 von 300 untersuchten) die Ursache des frühzeitigen intrauterinen Fruchttodes und damit der Maceration darstellt. Die Ausstoßung der in Maceration übergegangenen Frucht ist ein wichtiger Hinweis für die Syphilis. Aber die Maceration ist nicht synonym mit Syphilis. Es können auch ein Nierenschaden, nicht kompensierte Herzfehler und andere Krankheiten die Ursache der Maceration bilden.

(2) Mumifikation. Sie ist das physikalisch-chemische Gegenteil der Maceration. Während die Maceration durch Flüssigkeitsaufnahme charakterisiert ist, handelt es sich bei der Mumifikation um einen Vertrocknungsprozeß, also um eine Flüssigkeitsabgabe. Das Fruchtwasser wird völlig resorbiert, der Fetus schrumpft zusammen, seine Haut ist fest um das deutlich erkennbare Skelett gespannt. Dieser Vorgang wird meist bei Feten des III. bis IV. Monats beim Absterben der einen Zwillingsfrucht beobachtet (Fetus papyraceus).

(3) Die Skelettierung tritt ein, wenn bei fortschreitender Verflüssigung und Resorption der Weichteile, gleichgültig auf welchem Wege diese erfolgt, schließlich nur die Knochen der Frucht übrigbleiben. Voraussetzung für die Skelettierung ist natürlich, daß die betreffende Frucht schon Knochen besaß, sich also mindestens im dritten Schwangerschaftsmonat befand, denn erst um diese Zeit treten die ersten Ossifikationsherde auf. Die intrauterine Skelettierung kann auf verschiedene Weise zustande kommen, nämlich durch Maceration, Fäulnis (Bakterienwirkung) und durch die Einwirkung von Granulationsgewebe.

(4) Verkalkung oder Petrifikation endlich ist ein selten beobachteter Vorgang, bei dem Eihüllen und Embryo von aus dem mütterlichen Blut stammenden Kalksalzen eingehüllt und durchsetzt werden (Hennig). Bei der Extrauteringravidität findet sich Petrifikation häufiger. Dabei sind besonders lange Retentionszeiten — bis zu 46 Jahren — beobachtet worden.

Da wir bisher von den Veränderungen der abgestorbenen Frucht gesprochen haben, so fragt es sich, wie es zum Absterben der Frucht kommt. Tritt der Fruchttod vor der 26. Woche der Schwangerschaft ein und wird die Frucht dann ausgestoßen, so nennt man diesen Vorgang Abort oder Fehlgeburt. Wird die Frucht nach dieser Zeit ausgestoßen, so handelt es sich um eine Frühgeburt, da die Frucht dann bereits außerhalb des mütterlichen Körpers lebensfähig sein kann.

Ein Abort kann spontan, ungewollt, eintreten, er kann aber auch künstlich auf Grund wissenschaftlich-medizinischer Indikation hervorgerufen werden (Ab. artificialis). Daneben unterscheidet man noch den Ab. criminalis, der entgegen den gesetzlichen Vorschriften von nichtärztlicher Seite hervorgerufen wird. Man schätzt die Häufigkeit des spontanen Abortes auf etwa 5—10 % aller Schwangerschaften. Ungleich viel häufiger dagegen ist der kriminelle Abort. Stoeckel schreibt, daß im 20. Jahrhundert bei allen Kulturnationen die Fruchtabtreibung eine so ungeheuerliche Verbreitung gefunden hat, daß sie als wesentlichste Ursache des Geburtenrückganges zu einer nationalen Gefahr geworden war. Sie war so häufig geworden, daß man an andere Entstehungsursachen kaum mehr glaubte. Im Jahre 1930/31 wurden angeblich in Deutschland 1 300 000 Aborte (kriminelle) gezählt, wobei natürlich nicht die Gesamtzahl der Fälle erfaßt wurde (W. Schumacher). Seit 1933 ist eine schlagartige Besserung in Deutschland eingetreten, was sich auch bei den Fällen mit Skelettierung zeigt.

Die Ursachen des spontanen Abortes können sowohl in Schädigungen und Veränderungen des mütterlichen Körpers, wie in solchen des Eies gelegen sein.

In vielen Fällen läßt sich eine Ursache für den spontanen Abort nicht feststellen. Es gibt Frauen, bei denen mehrere oder alle Graviditäten mit einem spontanen Abort enden (habitueller Abort).

Die Veränderungen der abgestorbenen Frucht, die diese im Uterus erleiden kann, sind bereits oben beschrieben worden. Es kann jedoch auch vorkommen, daß das abgestorbene Ei Wochen und Monate, unter Umständen sogar über die Dauer der normalen Schwangerschaft verhalten wird. Dieses von Duncan zuerst beschriebene Krankheitsbild wurde von ihm als „Missed abortion" bezeichnet. Diese Bezeichnung ist oft mißverstanden worden. Nürnberger versteht darunter nicht ein Auftreten von Abortivbestrebungen des Uterus, die dann wieder aufhören und nicht zum Ziele führen, sondern er sieht das Wesentliche im Schwinden der Schwangerschaftszeichen. Der Fetus stirbt ab, die Zeichen der Schwangerschaft hören auf. Es liegt nach Nürnberger nicht eine mißglückte, sondern verpaßte Fehlgeburt vor. Der Fetus mitsamt seiner Eihüllen bleibt im Uterus zurück und die tote Frucht erleidet Veränderungen, die zur völligen Zerstörung ihrer Weichteile führen können, so daß schließlich kaum mehr als das Skelett zurückbleibt. Deshalb findet man im allgemeinen bei der intrauterinen Skelettierung die auf das Bestehen eines Missed abortion hindeutenden Erscheinungen. Als Ursache von Missed abortion scheinen hyaline Degenerationen der Gefäße des Uterus in Frage zu kommen. Auch die Muskulatur in der Nähe der Placentastelle ist degeneriert und in der Placenta selbst sind die Zotten durch Blut und Fibrinablagerungen erdrückt mit Kalkablagerungen am Rande. Oft bleibt dieser Zustand von Verhaltung ohne jede bemerkenswerte Beeinflussung des mütterlichen Organismus. Es können aber auch Allgemeinerscheinungen auftreten, die sich in schlechtem Befinden, mangelnder Eßlust, Abmagerung, Anämie, Auftreten von Albumen im Harn äußern, Erscheinungen, die auf Resorption von Fermenten der Placenta nebst Abbaustoffen des Fetus (Eiweißzerfallsprodukten) in den mütterlichen Kreislauf zurückzuführen sind. Gelegentlich können bei abgestorbener Frucht auch langdauernde Blutungen als Folge von Gefäßdegenerationen auftreten. In vielen Fällen kommt es nach oft langer Zeit nach dem Absterben der Frucht spontan zur Ausstoßung der auf-

gelösten Weichteile mit anhaltendem Fluor, dem oft genug kleine Skeletteile beigemengt sind.

Außer diesem bei der Skelettierung beschriebenen Krankheitsbilde von Missed abortion müssen wir noch ein anderes Krankheitsbild erwähnen, das mit „Missed labour" bezeichnet wird, weil dieses ebenfalls in einem Teil der Fälle von Skelettierung vorkommt. Während Missed abortion im allgemeinen während der ersten Schwangerschaftshälfte bis M. V/VI beobachtet wird, bezeichnet man mit Missed labour das Versäumen der Gebärtätigkeit bei abgestorbener Frucht am Ende der Schwangerschaft. Dieses von Oldham zuerst beschriebene Krankheitsbild ist in vielen Fällen von beobachteter Skelettierung in den späteren Schwangerschaftsmonaten als Ursache für die Skelettierung anzunehmen.

Bei der Durchsucht der bisher veröffentlichten Fälle kann man zwei verschiedene Formen unterscheiden, nach denen sich die intrauterine Skelettierung abspielt und zwar an ganzen Feten, also in toto verhaltenen Eiern bzw. Früchten, oder an zurückgebliebenen Fruchtteilen nach unvollkommener Abortausräumung. Eine Unterscheidung nach der Entstehung des Abortes, spontan oder kriminell, ließ sich meist bei den unsicheren anamnestischen Angaben nicht durchführen. Es wurde deshalb nach folgenden Gesichtspunkten unterschieden:

I. Skelettierung bei in toto verhaltenem Ei,

II. Skelettierung nach unvollkommener Ausräumung,

III. Skelettierung als Zufallsbefund.

Im folgenden seien nun nach diesem Schema die aus der Literatur gesammelten Fälle wiedergegeben, wozu ich der besseren Übersicht halber die tabellarische Aufführung gewählt habe. Dazu sei bemerkt, daß es sich auch bei den Fällen der ersten Gruppe in einem großen Teil wahrscheinlich um kriminelle Aborte handelt, indem durch irgendwelche Manipulationen, z. B. Eihautstich, die Frucht zum Absterben gebracht wurde, wobei aber auch gleichzeitig eine Infektion gesetzt wurde. Aus diesem Grunde erklärt sich auch der oft, bald nach Absterben der Frucht, einsetzende fieberhafte Verlauf.

I. Skelettierung bei in toto verhaltenem Ei.

Vermutete Ursachen	Dauer der Skelettierung	Verursachte Erscheinungen	Retentionsdauer und Ausgang
De la Vergne (1761). Missed labour. Fäulnis, Bakterienwirkung.	etwa 22 Monate	Nach 22 Monaten nach Erschütterung stinkender Fluor, Unterus - Bauchwandfistel mit Knochenabgang.	22 Monate Heilung bei bleibender Fistel mit Menstrualblutung.
Seiler (1784). Missed labour M VIII. Fäulnis. Bakterienwirkung.	?	Nach ¾ Jahr wieder starke Blutungen und Schmerzen, langsame Besserung. Amenorrhoe.	32 Jahre Heilung.
Merklain (1820). Unbekannt.	?	Anscheinend keine, nur Knochenabgang während der Menses.	Heilung.
Schulz (1820). Unbekannt.	?	Keine angegeben.	9 Jahre Heilung.
Wenck (1820). Maceration.	bis zu 6 Monaten	Normaler Schwangerschaftsverlauf bis zur Geburt des Zwillings.	6 Monate Heilung.
Bartholin (1820). Maceration.	bis zu 6 Monaten	Normaler Schwangerschaftsverlauf bis zur Geburt des Zwillings.	6 Monate Heilung.
Prael (1821). Missed labour MVII. Starke Depressionen, Fäulnis, Bakterienwirkung.	?	Nach Blutungen im 7. Monat einige Jahre Wohlbefinden. Dann profuse Menses bis zur Klimax. Im 28. Jahr „gastr.-rheum." Fieber mit eitrig jauchigem Fluor.	28 Jahre Exitus.
Wageminge (1840). Missed labour MVII. Schreckwirkung. Fäulnis, Bakterienwirkung.	bis zu 6 Jahren	Bis 3 Jahre p. M. l. keine Beschwerden, dann faulige Diarrhoen. Nach 6 Jahren Knochenabgang per anum. Uterus - Mastdarmfistel.	6 Jahre Heilung.
Oldham (1845). Habituelle Aborte. Missed labour. Fäulnis, Bakterienwirkung.	einige Wochen	Fötider Fluor mit Luftblasen (Gasbrand). Dauernder Knochenabgang.	3 Monate Exitus.
Vondörfer (1848). Missed labour M VII. Überanstrengung. Fäulnis, Bakterienwirkung.	einige Monate	Einige Monate nach Blasensprung Knochenabgang bei starkem eitrigem stinkendem Fluor. Anhaltender Zustand. Pyämie.	11 Jahre Exitus.
Götz (1855). Missed labour M VII. Fäulnis, Bakterienwirkung.	etwa 6 Wochen	Übelriechender jauchiger Fluor mit periodischen „Reizungen".	4 Monate Exitus.

Vermutete Ursachen	Dauer der Skelettierung	Verursachte Erscheinungen	Retentionsdauer und Ausgang
Alonso (1858). Missed labour. Fäulnis, Bakterienwirkung.	einige Wochen	Seröser, später eitriger Fluor mit Knochenabgang, starke Schmerzen (Gasbrand).	Einige Monate. Heilung d. Sectio ceasarea.
Mc. Clintoc (1863). Missed labour M VII. Fäulnis, Bakterienwirkung.	3—5 Monate	Erst blutig-seröser, dann eitriger Fluor mit Knochenabgang. Pyämie.	1¼ Jahr Exitus.
Mordhorst (1872). Missed labour. Fäulnis, Bakterienwirkung.	3½ Monate	Putrider reichlicher Fluor. Anämie. Inanition. Knochenabgang per anum. Bleibende Uterus - Dünndarmfistel.	8 Monate Heilung.
Kuhlenkampff (1873). Missed labour M VI. Schreckwirkung. Fäulnis, Bakterienwirkung.	20 Tage	Stinkender blutig-eitriger Ausfluß noch nach 13 Monaten mit Knochenabgang bei Wohlbefinden.	Länger als 13 Monate. Wahrscheinlich Heilung.
Freund (1875). Fruchttod M VII durch Placenta praevia. Fäulnis, Bakterienwirkung.	etwa 6 Jahre	Dicker putrider Fluor. Blasen-Uterusfistel.	7 Jahre. Heilung durch Operation.
Leopold (1876). Missed labour (Lues). Fäulnis, Bakterienwirkung.	bis zu 2 Monaten	Septische Pelveoperitonitis. Tympania uteri (Gasbrand). Stärkster Blutverlust.	2 Monate Exitus.
Fressel (1879) Fruchttod M VII durch Placenta praevia. Fäulnis, Bakterienwirkung.	einige Tage	Eitriger Ausfluß. Blasen-Scheidenfistel und Uterus - Blasenfistel. Nach Operation Weiterbestehen der Blasen - Uterusfistel. Menses durch die Blase.	4½ Monate. Heilung.
Goth (1886). Missed labour M VII durch Fall. Maceration, Fäulnis, Bakterienwirkung.	2 Monate	Dicker purulenter Fluor mit Knochenabgang. Uterus-Rectumfistel mit Knochenabgang und jauchigem Fluor.	1 Jahr 4 Monate. Heilung.
Resnikow (1894). Missed labour durch Abdominaltyphus M VII. Fäulnis, Bakterienwirkung.	etwa 2 Monate	Stinkender eitriger Fluor mit Knochenabgang. Schüttelfröste. Amenorrhoe.	4½ Jahre Heilung.
Weisberg (1897). Missed labour M VIII. Maceration, Fäulnis, Bakterienwirkung.	bis zu 5 Jahren	Nach 7 Jahren eitriger Fluor. Im 8. Jahr Uterus-Bauchwandfistel.	6 Jahre. Heilung d. Operation.
Moebius (1903). Missed abortion M IV nach schwerem Heben. (Maceration) Fäulnis, Bakterienwirkung.	14 Tage	Stinkender eitriger Fluor mit Knochenabgang.	1 Monat. Heilung nach Abrasio.

Vermutete Ursachen	Dauer der Skelettierung	Verursachte Erscheinungen	Retentionsdauer und Ausgang
Rosenkranz (1903). Missed abortion M IV-V nach Anstrengung. Fäulnis, Bakterienwirkung.	etwa 14 Tage	Stinkender blutig-eitriger Fluor mit Knochenabgang. Mäßiges Fieber.	5 Wochen Heilung.
Peter (cit. n. Rosenkranz). Krim. Abort M III. Fäulnis, Bakterienwirkung.	?	5 Jahre lang stinkender brauner Fluor mit Knochenabgang.	5 Jahre Heilung nach Abrasio.
Luther (Rosenkranz). Krim. Abort. Fäulnis, Bakterienwirkung.	?	Septische Peritonitis. Danach 5 Jahre lang profuse Menses. Placenta accreta.	5 Jahre Heilung nach Abrasio.
Landucci (Rosenkranz). Missed labour W VI nach Sprung. Maceration, Fäulnis, Bakterienwirkung	bis zu 2 Jahren	Nach 2 Jahren blutige Diarrhoen mit Knochenabgang. Uterus - Rectumfistel.	2 Jahre Heilung nach Operation.
Polano (1904). Missed abortion M IV. Maceration. Bakterienwirkung. Keine Fäulnis (Verfasser).	etwa 14 Tage	Blutungen, kein Fieber, keine Wehen, frische aber übelriechende Placenta.	3 Wochen Heilung nach Abrasio.
Hartog (1904). Missed abortion M IV/V nach Anstrengung. Maceration. Fäulnis, Bakterienwirkung.	7 Tage	Blutungen, wäßriger Fluor, Mattigkeit.	8 Tage Heilung nach Abrasio.
Hirschberg (1905). Missed abortion (?) M III/IV. Maceration, Fäulnis, Bakterienwirkung. (Keine Fäulnis. Verfasser.)	etwa 2 Monate	Blutiger übelriechender mit Stücken vermengter Fluor u. Knochenabgang. Kein Fieber.	3 Monate Heilung.
Littauer (1906). Missed abortion (?) M III. Fäulnis, Bakterienwirkung.	?	Keine Angaben.	Heilung.
Goldenstein (1906). Krim. Abort? M IV/V. Fäulnis, Bakterienwirkung.	etwa 14 Tage	Bräunlich - roter übelriechender Fluor. Kein Fieber. Keine Wehen.	16 Tage Heilung nach Abrasio.
Fraenkel (1910). Missed abortion M III/IV. Fäulnis, Bakterienwirkung.	?	Keine Angaben.	Mehr als 1 Jahr Heilung.

Vermutete Ursachen	Dauer der Skelettierung	Verursachte Erscheinungen	Retentionsdauer und Ausgang
Kauffmann (1910). Missed abortion (?) M III. Maceration, Fäulnis, Bakterienwirkung.	etwa 10 Tage	Blutungen, sonst keine Angaben.	10 Tage Heilung.
Wagner (1911). Artific. Abort M V. Hysteuryse. Gasbrand.	22 Stunden	22 Stunden nach Ballon-einlegen Ausstoßung der völlig skelettierten Frucht in toto.	Exitus.
Horvath (1912). Missed abortion M III. Maceration, Fäulnis, Bakterienwirkung.	bis zu 12 Jahren	11½ Jahre beschwerdefrei. ½ Jahr stinkender eitriger Fluor.	12 Jahre Heilung nach Abrasio.
Brandt (1912). Missed abortion M IV. Maceration, Fäulnis, Bakterienwirkung.	bis zu 11 Monaten	½ Jahr beschwerdefrei, dann Blutungen, Fieber, stinkender Fluor.	11 Monate Heilung nach Abrasio.
Haendly (1913). Reine Maceration.	etwa 2 Monate	Starke anhaltende Blutungen. Uterusextirpation. Placenta accreta. In vollständiger Eihülle der völlig skelettierte Fetus.	2½ Monate Heilung.
Naujoks (1923). Missed abortion M IV. Nach schwerer Arbeit. Eiweißspaltende Eigenschaft der Vaginalbakterien. Keine Fäulnis (Verf.).	10 Tage	Blutig-eitriger Fluor, vorübergehendes Fiebergefühl. Placenta intakt.	3 Wochen Heilung.
Schmutter (1925). Zersetzung durch eingedrungene Vaginalkeime mit geringer Virulenz.	?	Keine Angaben.	—
Levy (1928). Missed abortion (?) M IV/V. Endogene Störungen: an der Placentahaftstelle; exogene: Eindringen von Bakterien.	etwa 3 Wochen	Blutungen, starker eitriger Fluor mit Knochenabgang. Placenta accreta.	4 Wochen Heilung.
Moser (1931). Krim. Abort (?) M IV/V. Maceration (Verf.). Bakterienwirkung.	etwa 4 Wochen. 24 Stunden n. Verf.	Blutungen, Mattigkeit, stinkender grau-bräunlicher Fluor.	4 Wochen Heilung.
Moser (1934). Missed abortion M IV. Maceration, Fäulnis, Bakterienwirkung.	etwa 6 Tage	Blutungen mit Knochenabgang.	7 Tage Heilung nach Abrasio.

Aus der Anzahl dieser Fälle verdienen die Fälle von Oldham und Wagner besonders angeführt zu werden. Der Fall von Oldham wurde der Anlaß für die von Oldham eingeführte Bezeichnung „Missed labour", und der Fall Wagner ist einwandfrei beweisend für das Zustandekommen der Skelettierung durch reine Bakterienwirkung.

Zunächst der Fall Oldham (1845):

O. wurde am 30. 6. 1845 zu einer 41 jährigen Frau gerufen, die ungefähr 20 Fehlgeburten gehabt hatte. Am 26. 6. hatte sie Wasserabgang bemerkt. Das Abdomen war sehr schmerzhaft und in seiner Ausdehnung M. IX. entsprechend. Per vaginam war der Uterus als rundlicher Tumor zu fühlen, in ihm der Kopf der Frucht. Mm. für Finger durchgängig, so daß man direkt auf den Kopf des Fetus stieß. Die Frucht war tot. Inzwischen entwickelte sich bräunlicher fötider Ausfluß mit Gasblasen vermischt. Durch die Bauchdecken waren Kindsteile zu fühlen. Die Cervix gestattete das Einführen von zwei Fingern. Man konnte die einzelnen Kopfknochen unterscheiden, die sich in ihren Verbindungen zu lösen begannen. Sekale, Massage des Abdomens waren nicht imstande, Wehen zu erzeugen und die Austreibung zu bewirken; ebensowenig Galvanisation und mechanische Erweiterung der Cervix. Unter diesen Umständen ließ O. wiederholte Injektionen in das Cavum uteri machen, in der Absicht, die Hirnsubstanz zu putridem Zerfall zu bringen. Während der folgenden Tage wurde die Placenta an der putrifizierten Nabelschnur extrahiert, sodann Schädelknochen, ein Arm, mehrere Rippen, ein großes Stück Wirbelsäule und einige Knochen des anderen Armes. Etwa 3 Monate nach Beginn der Geburtstätigkeit Exitus.

Bei der Sektion fand sich unterhalb des Nabels und unmittelbar hinter der Bauchwand eine Cyste, die inmitten dicker brauner Jauche eine ziemlich große Anzahl Knochen einschloß. Die Uterus-Vorderwand fehlte mit Ausnahme der vorderen Lippe. Die Blase zeigte eine große Perforation. Die eingeschlossenen Knochen gehörten einer ausgetragenen Frucht an und waren von Weichteilen entblößt.

Dann G. A. Wagner (1911): Wegen zunehmender Verschlechterung eines Lungenleidens wurde im 5. Monat der Abortus eingeleitet. Zuerst Laminaria, nächsten Tag Hysteuryse. 13 Stunden nach Einlegen des Ballons leichte Temperatursteigerung. Durch einen Fehler des Personals wird die weitere Temperatursteigerung nicht gemeldet. Erst nach 9 Stunden wird der Ballon entfernt. Tympania uteri. Der 25 cm lange Fetus,

der noch vor 22 Stunden sicher gelebt hat, wird in vollkommen skelettierten Zustand ausgestoßen. Die Frau geht zugrunde. Die bakteriol. Untersuchung ergibt Bakt. Fraenkel-Welch in Reinkultur. Vor Einlegen des Hysteurynters war die Frau von Studenten untersucht worden, die einer sog. „septischen" Praktikantengruppe angehörten, die wenige Tage vorher noch in der Anatomie gearbeitet hatte. Der hermetische Abschluß des Uterus durch den Hysteurynter hat das Wachsen der anaeroben Bazillen begünstigt und so sein furchtbar rapides Zerstörungswerk ermöglicht.

Bei der Durchsicht des Schemas drängt sich einem, was die Lebensdauer der Feten anbetrifft, eine auffällige Erscheinung auf, nämlich die Tatsache, daß es sich bei den Fällen bis 1897 um einen Fruchttod in den späteren Schwangerschaftsmonaten handelt: von M. VII bis zum normalen Schwangerschaftsende. In keinem Falle fand ein Abort statt. Über die Ursachen des Fruchttodes ließ sich naturgemäß nur in den wenigsten Fällen Klarheit gewinnen. So wurde häufig Überanstrengung und Schreck angegeben. Ab 1903 ändert sich mit einem Schlage das Bild. Von hier ab wird über Fruchttod im dritten und vierten Schwangerschaftsmonat berichtet, eine immerhin auffällige Tatsache, die einmal darauf schließen läßt, daß die Fortschritte in der Behandlung gynaekologisch-geburtshilflicher Komplikationen bedeutende geworden sind, so daß es nicht mehr zu den schweren Krankheitsbildern bei erfolgtem Fruchttod gegen Ende der Schwangerschaft kommt; zum andern legen sie aber den Gedanken nahe, daß jetzt vielleicht doch mehr kriminelle Eingriffe als Ursache des Fruchttodes anzusehen sind, obgleich statt dessen sehr häufig Überanstrengung angegeben wird.

Je nachdem, ob es sich um einen frühen oder späten Fruchttod handelt, ist der Ausgang ein anderer. Bei den Fällen mit spätem Fruchttod ist im allgemeinen eine bedeutend lange Retention fetaler Skeletteile auffällig, bis zu 32 Jahren! Es sind hier aber auch die meisten Todesfälle zu verzeichnen. Dies hat seinen Grund darin, daß das damalige, nach unseren heutigen Kenntnissen falsche Behandlungsmaß die Infektion im Uterus geradezu provozierte.

Bei den Fällen mit frühem Fruchttod besteht eine wesentlich geringere Retentionszeit. Im allgemeinen nur einige Wochen und Monate. Nur in einem Falle von „Missed abortion" (Horvath) zwölf Jahre. In keinem Falle ist ein Exitus zu verzeichnen. Wohl deshalb, weil die Pat. sofort in ärztliche Behandlung

kamen und weil die ärztliche Kunst Fortschritte gemacht hatte, so daß der Uterusinhalt, in diesen Fällen also die fetalen Skeletteile, stets restlos entfernt wurden und dadurch eine prompt einsetzende vollständige Heilung eintrat. Lediglich im Falle Wagner erfolgte der Exitus, der durch das Auftreten von Gasbrand verursacht wurde.

Für die Ursachen, die zur Skelettierung führen, werden verschiedene Möglichkeiten verantwortlich gemacht. Man kann dabei nach drei Gesichtspunkten unterscheiden:

a) Skelettierung durch Maceration,
b) Skelettierung durch Bakterienwirkung,
c) Skelettierung durch Granulationsgewebe (nach Nürnberger).

a) Da die Maceration ein abakterieller Vorgang ist, so kommen nur die Fälle dafür in Betracht, bei denen die Eiblase intakt ist. Diese Forderung ist nur im Falle Haendly erfüllt und bei den Fällen Merklain und Schulz, bei denen Zwillingsfrüchte abstarben, skelettierten und am Ende der Schwangerschaft mit der lebenden Frucht spontan geboren wurden. Die Möglichkeit einer intrauterinen Skelettierung durch Maceration ist durch die Tatsache gegeben, daß das Fruchtwasser eiweiß- und fettspaltende Fermente enthält, so daß es zur autolytischen Zersetzung der Weichteile kommen kann. Klinisch macht sich der Macerationsprozeß bei der Mutter durch Unbehagen, Frösteln, Mattigkeit und Beschwerden bemerkbar, die G. Klein und Baumeister auf eine Giftwirkung des macerierten Fetus zurückführen (Fr. v. Winkel).

In einer Reihe von Fällen (Prael, Götz, Clintoc, Mordhorst, Kulenkampff, Leopold, Kressel, Goth, Polano, Horvath, Moser) konnten diese Erscheinungen eindeutig festgestellt werden. Die Fruchtblase war noch nicht gesprungen, so daß demnach der Vorgang der Maceration anzunehmen war.

b) Nach erfolgtem Blasensprung ist die Möglichkeit einer Infektion der Uterushöhle durch die von der Vagina durch die Cervix in das Cavum uteri gelangenden Keime gegeben. Deshalb sind die Angaben verschiedener Autoren, die für ihre Fälle die Skelettierung der einfachen Maceration zuschreiben, trotz erfolgten Blasensprunges nicht stichhaltig, sondern es ist in diesen Fällen nach dem Blasensprung zur Bakterienwirkung gekommen, die dann die Skelettierung vervollständigte, nachdem sie durch die Maceration eingeleitet wurde. Die Skelettierung durch Bakterienwirkung ist die Hauptursache, wie ja

die große Zahl der Fälle beweist. Allerdings muß auch an die Möglichkeit gedacht werden, daß Bakterien bei länger retinierten Früchten spontan die Eihäute durchdringen und in die unversehrte Fruchtblase einwandern können (Krönig und Menge, Hellendall, Raineri). Bei den oft nicht klaren anamnestischen Angaben, besonders der Fälle vor 1900, lassen sich nur deutungsweise die Ursachen der Skelettierung ermitteln. Wie überhaupt die Autoren auch nach 1900 nur in wenigen Fällen den Versuch unternommen haben, die Ursachen der Skelettierung aufzudecken. Anscheinend besteht im Falle Wageminge die Möglichkeit, daß es zu einer Infektion der Frucht infolge Durchwanderung der intakten Fruchtblase gekommen ist.

Ein anderer Grund für die Annahme der kombinierten Wirkung von Maceration mit nachfolgender Infektion nach erfolgtem Blasensprung kann in der zeitlichen Dauer der Skelettierung gesehen werden. Während in den wenigen Fällen von reiner Maceration immer mehrere Monate (2½—6 Monate) erforderlich waren, erfolgte eine Skelettierung durch Bakterienwirkung in kurzer Zeit (im allgemeinen 8—21 Tage), in einigen Fällen (Wagner, Moser) sogar im Laufe eines Tages. Diese Tatsache beruht darauf, daß bei früh abgestorbenen Feten die bakteriellen Zersetzungsprozesse langsamere Fortschritte machen, als bei vorher durch Maceration veränderte Früchte.

Allerdings lassen sich über die Dauer der Skelettierung bei den Fällen vor 1900 keine genauen Angaben machen und die angegebenen Zeiten vom erfolgten Fruchttod bis zum ersten Auftreten oder Auffinden (Operation, Sektion) von Skelettteilen, entsprechen wohl nicht immer der wirklichen Zeit, in der die Skelettierung bereits erfolgt war. Trotzdem werden es wohl immer längere Zeiten gewesen sein, als bei den Fällen nach 1900, da es sich ja um ausgewachsene Früchte handelte, für die natürlich eine längere Dauer zum völligen Abbau der Weichteile erforderlich war. Die bakterielle Skelettierung der Frucht erfolgte in den meisten Fällen, besonders vor 1900, unter Bildung stinkender, mißfarbener, blutig-eitriger Zersetzungsprodukte.

Einige Autoren nahmen für ihre Fälle keine Fäulnis an, sondern einen Zerfall der Eiweißstoffe, bei dem die Vaginalbakterien die dazu notwendigen Enzyme liefern (Naujoks). Nur in wenigen Fällen wurden bakteriologische Untersuchungen angestellt und dabei neben den gewöhnlichen Eitererregern wie Streptokokken, Staphylokokken, haemolysierende wie nicht

haemolysierende und Colibazillen, anaerobe Bakterien wie Welche-Fraenkelsche Gasbrandbazillen gefunden. Die Krankheitserscheinungen sind oft sehr verschieden. In einigen Fällen kam es zu starken Fieberreaktionen, in anderen Fällen war der Verlauf fieberfrei, wobei jedoch dauernd reichlicher eitriger Fluor bestand. Das Fehlen des Fiebers führt z. B. Schmutter in seinem Falle auf eine geringe Keimvirulenz zurück.

Diese Angaben, wonach keine Fäulnis besteht, sondern ein Zerfall der Eiweißstoffe, bei dem die Vaginalbakterien die dazu notwendigen Enzyme liefern (Naujoks), eine gewisse Keimvirulenz (Schmutter) oder wie Moser in den Fällen von Rosenkranz, Goldenstein, Naujoks und Schmutter anführt, ein Fäulnisprozeß, bei dem es zur Resorption von Bakterientoxinen oder aber symptomlosen Eiterabfluß kommt, dürften doch wohl sehr gesucht sein. Es handelt sich schließlich immer durch das Hinzutreten von Bakterien um eine Fäulnis, die von mehr oder weniger hohem Fieber begleitet ist.

In vielen Fällen ist es jedoch zu lange anhaltenden Fieberreaktionen gekommen, wobei sich z. T. das Bild bis zu schwerster tödlicher Sepsis führender Infektionen entwickelt hat. Wie schon erwähnt, traten die Todesfälle immer in der zweiten Schwangerschaftshälfte bzw. gegen Ende der Schwangerschaft auf und es bestand eine äußerst langdauernde Retention fetaler Skeletteile. Auf dem Boden einer derartig langen Retention entwickelten sich unter Nachlassen der Abwehrkräfte des Organismus Pymäien, die schließlich den Tod zur Folge hatten (Oldham, Leopold, Prael, Vondörfer, Götz, Clintoc).

In einigen Fällen konnte außerdem Gasbrand angenommen werden. Daß es zur Entwicklung von diesen Bakterien kam, hat vielleicht seine Ursache darin, daß zu jener Zeit als wehenerregendes und austreibendes Mittel Sekale in hohen Dosen angewendet wurde, welches in Wirklichkeit eine Dauerkontraktion des Uterus bewirkte. Dadurch kam es zum Luftabschluß in der Uterushöhle und auf diesem idealen Nährboden konnten dann die Bakterien zur Entwicklung kommen und schließlich den Tod herbeiführen. Aber auch da, wo es nicht zum tödlichen Ausgang kam, entwickelten sich über Jahre erstreckende schwere Krankheitsbilder mit Bildung von Fisteln (De la Vergne, Wageminge, Mordhorst, Freund, Fressel, Goth, Weisberg). Manchmal wurde erst nach Fisteldurchbruch (Bauchwand, Blase, Mastdarm) das Vorhandensein fetaler Skeletteile festgestellt. Daß es zur Bildung von Fisteln kam, wird verschiedentlich auf den Sitz der Placenta (Placenta praevia für die

Entstehung der Blasenfistel zum Beispiel) zurückgeführt. Es ist durchaus anzunehmen, daß bei dem jahrelangen Prozeß die Placentastelle eine besonders gute Durchwanderungsmöglichkeit der Bakterien gab, so daß es zu Verklebungen mit Dünndarm, Bauchwand, Rectum und Blase und zu nachfolgender Perforation kommen konnte.

Zum Skelettierungsprozeß können wir also wohl annehmen, daß die abgestorbene Frucht zunächst retiniert wird infolge mangelnder oder fehlender Wehen, daß es dann, nach erfolgtem Blasensprung, zur Infektion der Uterushöhle kommt, die dann mehr oder weniger lange und stürmisch, ob mit oder ohne vorangegangene Maceration, einen Abbau der Weichteile des Fetus und somit eine Skelettierung bewirken. Dabei können die Gründe, die ein Absterben der Frucht und eine Verhaltung bewirken, sowohl im Ei wie im mütterlichen Organismus liegen. Bei nicht rechtzeitiger Uterusentleerung oder überhaupt nicht erfolgter, wie fast in allen Fällen bis 1897, kommt es sowohl häufig zu schweren Krankheitsbildern wie zu tödlichem Ausgang. In Fällen jahrelanger Retention zu Knochenabgang von jahrelanger Dauer und zur Fistelbildung. Die Ausstoßung der skelettierten Frucht erfolgt meist derart, daß einzelne Knochen nacheinander abgehen und ein Teil als zusammenhangloser Haufen im Uterus oder sogar in der Blase liegen bleibt. Nur in zwei Fällen erfolgte die Ausstoßung des vollständigen skelettierten Fetus (Wagner, Moser). Zum Falle Wagner ist noch nachträglich zu bemerken, daß es sich um eine reine Bakterienwirkung (Gasbrand) ohne vorherige Maceration innerhalb von 22 Stunden handelte.

Im übrigen ist der Skelettierungsprozeß in den frühen Schwangerschaftsmonaten (nach 1903) im Verfolg mehr oder weniger starker Beschwerden von nur kurzer Dauer und stets vollständiger Heilung nach Entfernung der fetalen Skeletteile.

Eine weitere auffällige Tatsache besteht in dem Umstand, daß die weitaus größte Anzahl der Fälle in den Sommermonaten zur Beobachtung kamen oder zu dieser Zeit der Fruchttod erfolgte. Vielleicht ist diese Tatsache für den Fäulnisprozeß nicht ohne Bedeutung, wenn man weiterhin den Umstand berücksichtigt, daß die Hygiene wohl nicht in gleichem Maße wie heute dem bakteriellen Wachstum ein Hindernis war.

c) Eine Skelettierung durch Bildung von Granulationsgewebe ist bisher nur bei extrauterinen Früchten beschrieben worden, wo sie durchaus kein seltenes Ereignis darstellt (Werth). Nürnberg hält sie jedoch theoretisch auch bei den

intrauterinen Früchten für möglich, obgleich sie bis heute noch nicht beschrieben worden ist.

Es folgen jetzt die Fälle der II. Gruppe:

Skelettierung nach unvollkommener Ausräumung:

II. Skelettierung nach unvollkommener Ausräumung.

Vermutete Ursachen	Skelettierung Dauer der	Verursachte Erscheinungen	Retentionsdauer und Ausgang
Schemtschuschnikow (1892). Bei Geburt (Steißlage) Dekapitation, ohne daß der Kopf entfernt werden konnte. Fäulnis, Bakterienwirkung.	bis zu 10 Monaten	Knochenabgang während 10 Monate.	10 Monate Heilung.
Michailow (1907). Frühgeburt M VII nach Fall. Kopfabriß bei Extraktion. Fäulnis, Bakterienwirkung.	etwa 6 Wochen	4 Wochen Blutungen. Nach 6 Wochen Knochenabgang mit fötidem Fluor.	13 Wochen Heilung.
Flaischlen (1907). Abort M III. Unvollkommene Ausräumung durch Asphyxie bedingt. Fäulnis, Bakterienwirkung.	etwa 1 Jahr	Sterilität. Zufällig bei gyn. U. wegen Retroflexio fetale Knochen entdeckt, sonst keine Beschwerden.	1¼ Jahr Heilung.
Heynemann (1908). 1. Unvollkommene Ausräumung nach Abort.	?	Starker Ausfluß mit Knochenabgang.	Heilung.
2. Ebenfalls unvollkommene Ausräumung nach Abort.	Mehrere Monate	Anhaltender eitriger Fluor. Adnextumor bds. Nach Cervixspaltung fetale Knochenentfernung.	Mehrere Monate Heilung.
Meyer-Rüegg (1909) Abort M III. Unvollkommene Ausräumung bei nicht genügender Dilatation. Fäulnis, Bakterienwirkung.	Mehrere Monate	Blutungen, starker Fluor, parametranes Exsudat.	Mehrere Monate Heilung.
Bravo (1911). Dekapitation bei Steißlage, ohne daß der Kopf entfernt wurde. Fäulnis, Bakterienwirkung.	bis zu 5 Monaten	Stinkender eitriger Fluor, Peritonitis, Uterus-Ileum-Coecumfistel mit Knocheneinlagerung.	5 Monate Exitus.

Vermutete Ursachen	Dauer der Skelettierung	Verursachte Erscheinungen	Retentionsdauer und Ausgang
Wiese (1911). 1. Septischer Ab. M III, unvollkommene Ausräumung, Fäulnis, Bakterienwirkung.	etwa 3 Monate	Eitriger Fluor, hohe Temperaturen, Adnexitis, Uterusextirpation, fetale Knochen eingelagert.	13 Monate Heilung.
2. (1921). Unterbrechung M IV wegen Tbc. Bakterienwirkung.	einige Tage	Amenorrhoe. Im letzten Jahr dauerndes Kränkeln. Uterusextirpation, fetale Knocheneinlagerung.	5¾ Jahre Heilung.
Thaler (1922). Abort M II, unvollkommene Ausräumung.	—	4 Monate lang Blutungen p. A. nochmals Abrasio, wobei überlebendes fetales Knorpelgewebe festgestellt wird.	—
Hiess (1923). Unterbrechung M V wegen Tbc. Bakterienwirkung.	Tage bis Monate	Dauernd Fluor. Bei einer Ausspülung Knochenabgang.	2¾ Jahre Heilung.
Latzko (1923). Unvollkommene Ausräumung unter Zurückbleiben des Schädels, Fäulnis, Bakterienwirkung.	einige Wochen	Anschließend parametraner Abszeß. Seitdem gesund bis 14 Tage vor Erledigung.	12 Jahre Heilung.
Riess (1923). Abort M IV wegen Hyperemesis. Fäulnis, Bakterienwirkung.	?	Starker Fluor und Harndrang, Adnextumor. Vier Wochen Fieber vor Erledigung.	2¼ Jahre Heilung.
Oldag (1923). 1. Abort M III, unvollkommene Ausräumung bei ungenügender Dilatation, Bakterienwirkung.	einige Monate	Dauernder Fluor, bei Abrasio Knochenentfernung.	4 Monate Heilung.
2. Abort M III, mehrfache unvollkommene Ausräumungen bei nicht genügender Cervixerweiterung, Bakterienwirkung.	bis zu 11 Monate	Parametritis beiderseits, hoch fieberhaft, Ausräumung von Skeletteilen.	11 Monate Heilung.
Geisenhofer (1923). Abort M IV wegen Hyperemesis, unvollkommene Ausräumung, Bakterienwirkung.	einige Wochen	Dauernd eitriger Fluor, Dysmenorrhoe, Pelveoperitonitis, Parametritis bds.	2 Jahre Heilung.
Volkmann (1924). Abort M IV-V, Schädelretention bei unvollkommener Cervixerweiterung, Fäulnis, Bakterienwirkung.	einige Tage	Dauernder Eiterausfluß bei regelmäßiger Menses, letztere sehr stark.	7 Monate Heilung.

Vermutete Ursachen	Dauer der Skelettierung	Verursachte Erscheinungen	Retentionsdauer und Ausgang
Zeitlin (1925). Wahrscheinlich unvollkommene Ausräumung, Bakterienwirkung.	?	Starke Blutungen, chron. Metritis, Uterusextirpation.	5 Jahre Heilung.
Frers (1928). Abort M V, unvollkommene Ausräumung.	?	Menorrhagien, rötlicher Fluor, ohne Unterbrechung.	12 Jahre Heilung.
Gandosoff (1928). Abort M IV, unvollkommene Ausräumung, Bakterienwirkung.	mehrere Monate	Starke Blutungen, auch im Intervall, abwechselnd mit rotbraunem Fluor.	3 Jahre Heilung.
Pfleiderer (1929). Unvollkommene Ausräumung, Bakterienwirkung. (Maceration vom Verf. ang.)	mehrere Monate	Sehr starke regelmäßige Perioden mit blutig-wäßrigem Fluor. Wegen Ca-Verdacht Uterusextirpation.	4½ Jahre Heilung.
Plümecke (1929). Unvollkommene Ausräumung, Bakterienwirkung.	mehrere Monate	Protrahierte Blutungen, dauernder blutiger Fluor, Sterilität.	6 Jahre Heilung.
Lardi (1933). Abort M III/IV nach Appendektomie, unvollkommene Ausräumung, Bakterienwirkung.	mehrere Monate	Regelmäßige Perioden, Dyspareunie, Sterilität, Koitusbeschwerden.	2 Jahre Heilung.
Schneider (1938). Abort M III-IV, unvollkommene Ausräumung, Bakterienwirkung.	mehrere Monate	Dauernder Fluor mit starken Beschwerden.	3 Jahre Heilung.

In allen diesen Fällen ist es durch Bakterienwirkung zur Skelettierung gekommen, wobei es zur Ablösung und zum eitrigen Zerfall der Weichteile von den zurückgebliebenen Knochen kommt, die von einer unvollkommenen Ausräumung herrühren. Auch in diesen Fällen sind häufig Retentionen bis zu 6 Jahren, im Fall Zeitlin 12 Jahre, auffällig. Es liegt dies ja in der Natur der Sache, da der Abort zunächst mit der Ausräumung beendet ist. Dann traten allerdings in vielen Fällen eitriger Fluor und sonstige Unterleibsbeschwerden auf und oft nach Verlauf mehrerer Jahre und häufig erst nach spontanem Knochenabgang kommen die Pat. wieder zum Arzt, der dann das Vorhandensein fetaler Skeletteile im Uterus feststellt.

Die Menstruation ist während dieser Retentionszeit teils regelmäßig, teils unregelmäßig und oft von stärkeren Beschwerden begleitet. Nirgends findet man jedoch die Angabe, daß es zu einem völligen Ausbleiben der Regel gekommen ist.

Wie wir gesehen haben, bestanden in den Fällen der Gruppe I nach 1900 nur kurze Retentionszeiten, die dadurch bedingt waren, daß bei Beginn des erfolgten Fruchttodes bzw. beim Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen die Pat. sich in ärztliche Behandlung begaben und nach Feststellung von erfolgter Skelettierung der fetalen Reste erst dann aus der Behandlung entlassen wurden, nachdem sämtliche retinierten Skeletteile entfernt waren. Da auch eine bessere Technik und Behandlungskunst den neuzeitlichen Ärzten zur Verfügung standen, waren spätestens nach einigen Monaten die Pat. wieder völlig hergestellt, ohne daß es zum Exitus kam. Anders die Fälle vor 1900, bei denen sich im Anschluß an „Missed labour" ein jauchiger Zerfall mit schwersten Krankheitserscheinungen einstellte, der deshalb so lange Jahre anhalten konnte, weil den Ärzten zu damaliger Zeit nicht die Möglichkeit gegeben war, bessere Heilerfolge zu erzielen.

Unter den Fällen der Gruppe II ist lediglich ein Exitus zu verzeichnen (Bravo). Hier handelte es sich um eine Komplikation am normalen Schwangerschaftsende. Es wurde eine Dekapitation vorgenommen und der restierende Schädel skelettierte unter Bildung eines eitrig stinkenden Fluors und einer Uterus-Ileum-Coecumfistel mit Peritonitis. Einen wesentlich günstigeren Verlauf nahmen die beiden anderen Fälle (Schemtschuschnikow, Michailow), bei denen es auch am Schwangerschaftsende zum Verbleiben und damit zur Skelettierung des Schädels kam. Hier erfolgte jedoch keine lebensgefährliche Infektion, so daß nach Entfernung der Skeletteile rasche Heilung eintrat. In beiden Fällen ist eine überaus schnell eingetretene Skelettierung auffällig. Was die Dauer der Skelettierung anbetrifft, so schwankt sie ebenfalls zwischen Tagen und Wochen, möglicherweise auch Jahren. Auch hier sind Bakterien der verschiedensten Art beteiligt, wie wir sie bereits kennengelernt haben.

In einigen Fällen finden wir Zeiten absoluter Beschwerdefreiheit bis zu mehreren Jahren (Latzko, Flaischlen, Lardi), dann plötzlich wieder Krankheitserscheinungen, wie starke Unterleibsschmerzen mit akut einsetzendem eitrigem Fluor. Auch Sterilität und Dyspareunie können die Folge von Knochenretention sein (Flaischlen, Lardi). Trotzdem kann es auch hier-

bei zu schweren Krankheitsformen kommen, indem sich parametritische Exsudate und Adnextumoren entwickeln können. Heynemann macht dafür eine Stauung infolge Abflußbehinderung durch den Cervikalkanal verantwortlich. Dadurch sei die Gefahr der Adnextumoren gegeben. Entstehe eine Verletzung der Uteruswand, so werde es zur Bildung einer Parametritis kommen können.

Wie kommt es nun zur Retention von fetalen Skeletteilen nach der Ausräumung? Da ist zunächst die unvollkommene Cervixerweiterung verantwortlich zu machen. Infolge der Kleinheit der Öffnung gelingt es nicht, größere Fruchtteile zu entfernen, so daß es nicht verwunderlich erscheint, wenn gerade der Kopf so häufig retiniert ist.

Eine weitere Möglichkeit der Retention besteht in der Anwendung der Curette. Die Feten werden zertrümmert und beim Curettieren bleiben besonders bei mangelnder Sorgfalt und bei nicht genügend erweitertem Muttermund Knochenteile zurück. Das Zurückbleiben von Fruchtteilen ist nicht allzu selten, doch bleibt es in der Mehrzahl der Fälle ohne Folgen, da die Knochen ihrer Weichteile noch nicht beraubt sind. Secale und Hypophysen-Präparate sorgen dafür, daß sie in den ersten Tagen, meist sogar am ersten Tage nach der Ausräumung, doch noch ausgestoßen werden. Wenn dieses Ereignis aber ausbleibt, dann kommt es unter dem Einfluß der bei der Ausräumung in den Uterus gelangten Keime zur Auflösung und unter starkem Ausfluß zur Ausstoßung der Weichteile. Die Ausstoßung der zurückgebliebenen Knochen stößt auf Schwierigkeiten, weil sie den Kontraktionen des Uterus nur einen geringen Angriffspunkt geben und weil sie sich unter Umständen in die Wand des Uterus oder der Cervix einspießen. Um dies zu vermeiden, wird von verschiedenen Autoren der digitalen Ausräumung der Vorzug gegeben. Stöckel hält die unvollkommene Ausräumung nicht selten als die Folge einer während der Ausräumung erfolgenden heftigen Blutung. Aus Angst, die Frau könne verbluten, hört dann der Operateur zu operieren auf, ohne wirklich fertiggeworden zu sein, stopft überhastet und deshalb meist schlecht einen Tamponstreifen in den Uterus und tröstet sich damit, daß er bei derartig überraschend schnell auftretender Blutung unmöglich habe weiteroperieren können und daß wohl alles herausgekommen sei.

Stoeckel fährt dann abschließend fort: Früher kam es selten vor, daß trotz gründlicher Ausräumung einzelne fetale Knochen im Uterus zurückblieben, jetzt seit den letzten 8 Jahren

sind die Berichte, daß der ganze Kopf des Fetus oder der halbe Thorax zurückgeblieben sind und dann später oft nach vielen Monaten ausgeräumt werden mußten, recht häufig geworden — kein gutes Zeichen für die geburtshilfliche Qualität des ärztlichen Nachwuchses.

Bezeichnend ist ja auch die Tatsache, daß von 1921 bis 1933 20 Fälle von Skelettierung nach unvollkommener Ausräumung veröffentlicht worden sind.

Somit können wir abschließend sagen, daß bei der unvollkommenen Abortausräumung zurückgebliebene fetale Knochen infolge Bakterienwirkung wohl immer zur Skelettierung gelangen.

Die Fälle der Gruppe III erweitern die Annahme, daß im Uterus retinierte fetale Skeletteile völlig reaktionslos liegenbleiben können, dahin, daß wahrscheinlich in vielen Fällen von Abortausräumung damit gerechnet werden muß, die nur verborgen bleiben, weil sie nicht zur Obduktion gelangen.

III. Skelettierung als Zufallsbefund:

Vermutete Ursachen	Dauer der Skelettierung	Verursachte Erscheinungen	Retentionsdauer und Ausgang
Flatau (1923). Unvollkommene Ausräumung, Bakterienwirkung.	mehrere Monate	Völlig beschwerdefrei und symptomlos bis auf Knochenabgang nach 1½ und 2½ Jahren. Erst bei Obduktion fetale Knochen im Uterus festgestellt.	15 Jahre
Eigener Fall (1932). Unvollkommene Ausräumung, Fäulnis.	mehrere Monate	Starke Unterleibsbeschwerden, blutiger eitriger Fluor	5 Jahre
Eigener Fall (1933). Unvollkommene Uterusentleerung (Curettage?).	?	Möglicherweise beschwerdefrei, 3 Wochen ante exitum erst Entstehung der Sepsis	?

Nachfolgend die beiden eigenen Fälle:

1. Frau J. Kl. wurde am 28. 3. 1932 im Städt. Krankenhaus Berlin-Reinickendorf aufgenommen. In der Anamnese gab sie an, im August 1927 einen fieberhaften Abort mit Curettage gehabt zu haben. Im Januar 1928 war sie in der Univ.-Frauenklinik Berlin, Artilleriestraße, wegen Parametritis und Adnexitis in stationärer Behandlung. Sie gibt an, etwa jedes halbe Jahr nach körperlicher Anstrengung eine Unterleibsentzündung mit starkem Ausfluß gehabt zu haben. Letzte Periode vor

14 Tagen. Seit 6 Tagen hatte sie wieder stark riechenden Ausfluß, Schmerzen im Unterbauch und einen harten Leib. Stuhlgang in Ordnung. Die Schmerzen waren besonders im linken Unterbauch und strahlten bis ins linke Bein aus. Vom behandelnden Arzte wurde sie wegen Peritonitis eingewiesen.

Der Status zeigte eine kleine Pat. in schlechtem Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute blaß. Herztöne rein, Aktion beschleunigt. Lunge o. B. Über dem ganzen Leib starke Druckschmerzhaftigkeit und Abwehrspannung, besonders im Unterbauch.

Gyn. Befund: In Vulva und Vagina etwas schleimiges Blut. Portio erodiert. Uterus wegen der Bauchdeckenspannung nicht abtastbar. Beide Parametrien und Douglas stark infiltriert und sehr druckschmerzhaft.

Im weiteren Verlauf verschlechterte sich der Puls rapide. Die Pat. machte einen allgemein septischen Eindruck und kam bereits am 29. 3. 1932 um 12.30 ad exitum.

Path.-anat. Diagnose (Prosektor Dr. Rheindorf): Status post macerationem fetus mit mehreren fetalen Knochenresten im Cavum uteri. Pyosalpinx, rechts total, links partiell. Parametritis links. Mehrere vereiterte Infarkte bd. Lungen, subpleural, mit diffuser haemorrhagischer Pneumonie.

Aus dem Sektionsprotokoll sei der Genitalbefund wiedergegeben:

Uterus: 7 : 5 : 3,5 cm. Wandstärke 1,5 cm. Im Cavum uteri, dessen Schleimhaut grau-rötlich, z. T. etwas mißfarbig ist, liegen mehrere Knochen, von denen zwei als sichere embryonale Hüftknochen erkennbar sind. Größe 1,1 : 0,5 cm. Außerdem noch einige Knochen, die als Rest des os temporale und parietale zu erkennen sind. Die linke Tube ist am Anfang etwas erweitert und enthält rahmigen dicken Eiter. Sie ist etwas verdickt und zeigt eine etwas gerötete Schleimhaut. Das Lumen ist leer. Das linke Ovarium wallnußgroß-cystisch mit frischem Cruorgerinnsel. Das linke Parametrium ist ungefähr mannsfaustdick und stark eitrig infiltriert. Rechte Tube ungefähr daumendick. Enthält reichlich Eiter im erweiterten Lumen. Rechtes Ovarium ziemlich klein, cystisch entartet.

Mikroskopisch zeigt die Uterusschleimhaut an der Stelle unterhalb des im Cavum uteri gelagerten macerierten Knochen eine Metaplasie des Epithels derart, daß an der Oberfläche das Zylinderepithel überall durch geschichtetes Plattenepithek ersetzt ist, stellenweise mit sehr tiefen Zapfen. Uterus-

drüsen sind nur in spärlichen Resten vorhanden. Die entzündlichen (leucocytären) Veränderungen halten sich in mäßigen Grenzen insofern in den obersten Lagen der Schleimhaut kleine Leucocytenherde liegen, offenbar in den ursprünglichen Drüsenlumina, die ihres Epithels beraubt sind. Auch eine schmale Zone der ihres Epithels beraubten Drüsenlumina ist leucocytär durchsetzt. Außerdem finden sich kleine Nekrosen in der Schleimhaut. Muskulatur frei von Eiterung. In der Schleimhaut enorme Mengen von Marschalkschen Plasmazellen. Reichlich Kokken in der Schleimhaut.

Wir haben es hier mit der üblichen Skelettierung nach unvollkommener Abortausräumung zu tun, wobei eine lange Retention von 5½ Jahren auffällt, ohne daß das Vorhandensein von fetalen Skeletteilen festgestellt oder auch nur an die Möglichkeit einer Skelettierung gedacht wurde. Bereits 4 Monate nach einem fieberhaften Abort mit Curettage war sie wegen Adnextumor und eines parametranen Exsudats in Krankenhausbehandlung. Man muß danach annehmen, daß die retinierten fetalen Knochenteile bereits skelettiert waren, daß sie infolgedessen nicht spontan zur Ausstoßung gelangten, sich vielmehr in die Uteruswand einspießten und dadurch dauernde Reizerscheinungen verursachten. Da der durchgemachte Abort ein fieberhafter war, so ist es also zu einer Infektion der Uterushöhle gekommen, die sich sowohl durch die Tuben wie auch auf dem Blut- und Lymphwege auf die Adnexe und das Parametrium erstreckte. Während der klinischen Behandlung im Januar 1928 konnte ein Abklingen der Krankheitserscheinungen erreicht werden. In den folgenden Jahren scheint Pat. nicht mehr in ärztlicher Behandlung gewesen zu sein. In der Anamnese gab sie lediglich an, daß sie fast jedes halbe Jahr nach körperlichen Anstrengungen Unterleibsentzündungen mit stark riechendem Ausfluß gehabt habe. Das ständige Wiederauftreten der Unterleibsentzündungen läßt sich so erklären, daß die chronische Infektion zu Zeiten herabgesetzter Widerstandsfähigkeit immer wieder aufflackerte. Auch als 7 Tage vor ihrem Tode wieder ein acuter Schub mit den üblichen Krankheitserscheinungen nach körperlicher Anstrengung auftrat, nahm Pat. diese als zunächst unvermeidbar hin. Sei es nun, daß die Anstrengungen zu schwere waren und dadurch größere Ausschwemmungen von Eitererregern verursachten, sei es, daß der Organismus im Laufe der Zeit durch die chronische Infektion derart geschwächt war, daß er nicht mehr die Kraft der Abwehr gegen diesen akuten Schub aufbrachte, jedenfalls ent-

wickelte sich jetzt in kurzer Zeit eine Sepsis, die rasch den Tod herbeiführte.

Erst die Sektion ergab dann das Vorhandensein von fetalen Skeletteilen im Uterus mit mikroskopisch nachweisbaren, zahlreichen Kokken, die dann für die Entstehung der Pyosalpinx links am Tubenanfang, rechts total und der Parametritis links mit stark eitriger Infiltration verantwortlich zu machen waren.

2. Frl. K. am 16. 11. 1933 im Städt. Krankenhaus Berlin-Pankow aufgenommen, gab in der Anamnese an, früher nie ernstlich krank gewesen zu sein. Drei Wochen vorher erkrankte sie mit Kopfschmerzen und Husten, trotzdem versah sie ihren Dienst weiter, bis sie 8 Tage vor der Aufnahme mit hohem Fieber, Schmerzen im rechten Bein und in der linken Schulter, bettlägerig wurde. Da aber ihr Zustand sich weiter verschlimmerte, erfolgte Einweisung.

Der Status zeigte eine mittelgroße Pat. in mäßigem E. Z. mit Facies septica. Über beiden Lungen deutliche Schallverkürzung. Grenzen nicht deutlich verschieblich. Bds. Krepitation und mittelblasige Pgs. Herz: reine Töne, beschleunigte Aktion, Grenze nach links verbreitert. Der Leib weich, gut eindrückbar, Leber, Milz nicht palpabel. Extremitäten: Die lk. Schulter ist stark geschwollen und sehr druckschmerzhaft. Schulterbewegung eingeschränkt und schmerzhaft. Phlegmone des rechten Fußrückens mit Schwellung des ganzen Beines und der Leistendrüsen. Im weiteren Verlauf trat eine zunehmende Verschlimmerung des Zustandes ein, trotz Incisionen des rechten Fußrückens und des linken Schultergelenkes, wobei sich reichlich gelber rahmiger Eiter entleert, der aus der Tiefe der Gelenke stammt. Am 19. erfolgte dann unter Zunahme der Herz- und Kreislaufinsufficienz der Exitus.

Path.-anat. Diagnose (Prosektor Dr. Rheindorf): Status post abortum mit macerierten Fetusknochen im Cavum uteri. Septische Abszesse, pulmonal, Schulter- und Fußgelenke.

Aus dem Sektionsprotokoll sei wiederum der Genitalbefund angegeben:

Uterus: 10 : 6 : 3. Wanddicke bis zu 1,5 cm im Fundus. Das Endometrium ist grauweißlich, glatt, ziemlich schmal. Im Cavum finden sich mehrere feine macerierte Knochen, unter denen man ein Os parietale noch deutlich erkennt. Es ist fast papierdünn. In der Wand des Uterus sind makr. Eiterherde nicht auffindbar. An der Uterushinterwand subserös ein hanfkorngroßes Myom (?). Ein Einschnitt in den Plexus uterinus und Plexus

spermaticus links ergibt makr. keine Veränderungen. Parametrien bds. ohne Eiterungen und ohne Verdickung. An dem rechten Plexus uterinus und spermaticus ebenfalls keine Veränderungen. Die Venen sind klein, eng und ihr Lumen größtenteils leer.

Mikroskopisch: Der Plexus spermaticus und uterinus zeigen etwas weite Gefäße mit Erythrocyten als Inhalt; aber nirgends Thrombenbildung. Das Uterusepithel des Endometriums ist partiell defekt. Es ist hochzylindrisch, wo es erhalten ist. An der Oberfläche des Uterus etwas Granulationsgewebe mit z. T. starker kleinzelliger Infiltration. Keinerlei nennenswerte Beimengung von Leukocyten. Drüsen des Endometriums vorhanden, sie stehen in kleinen Inseln etwas unterhalb der Oberfläche. Die Tonsillen zeigen eine starke lymphatische Hyperplasie. Lakunenepithel intakt. In den Lakunen stellenweise Pfröpfe auch mit leukocytärer Beimengung.

Auch dieser Fall ist durch seinen tödlichen Ausgang gekennzeichnet. Auch hier ergab erst die Sektion das Vorhandensein fetaler Skeletteile. Allerdings bleibt hier die Frage offen, ob es sich um einen Abort handelte, der spontan zur Erledigung kam, nach Art etwa von „Missed abortion" oder bei dem es infolge unvollkommener Ausräumung zur Retention fetaler Skeletteile kam. Trotz intensivster Nachforschung bei den Angehörigen der Pat. und ihren Freundinnen, gelang es nicht, in Erfahrung zu bringen, ob und wann überhaupt ein Abort stattgefunden hatte. Jedenfalls erfolgte auch in diesem Falle die Skelettierung der retinierten Knochen in der üblichen Weise durch Bakterienwirkung. Danach bestand dann wohl eine längere Zeitspanne ohne wesentliche Beschwerden, denn auch über Unterleibsbeschwerden oder Menstruationsstörungen hat sie ihren Bekannten gegenüber nie geklagt. Erst drei Wochen vor der Krankenhauseinweisung erkrankte sie mit Kopfschmerzen und Husten, was wohl als Zeichen einer Erkältung (Grippe-Bronchitis) aufzufassen und im Hinblick auf die Jahreszeit Oktober-November naheliegend ist. Vierzehn Tage später trat hohes Fieber auf und Schmerzen in der linken Schulter und im rechten Fuß. Erst jetzt hörte sie mit der Arbeit auf und legte sich zu Bett. Vier Tage vor ihrem Tode wurde sie erst ins Krankenhaus eingewiesen in einem äußerst desolaten Zustand.

Es fragt sich nun, wie es zu diesem foudroyanten Krankheitsverlauf kam. Auffällig ist der geringe makroskopische und mikroskopische Befund des Uterus und seiner Adnexe, den die Sektion ergab. Außer einigen fetalen Skeletteilen zeigt die

Uterusschleimhaut histologisch partiell defektes Endometrium, etwas Granulationsgewebe mit allerdings z. T. starker kleinzelliger Infiltration, jedoch nur wenig Leukocyten. Nach dem path.-anat. Befund bestand auch kein Fluor. Danach erscheint die Annahme fraglich, daß die septischen Abszesse durch die fetalen Skeletteile allein verursacht wurden. Nun ergab die Sektion außerdem sehr große Tonsillen mit reichlichen Pfröpfen in den Lakunen. Histologisch zeigten sie starke lympathische Hyperplasie mit Pfröpfen in den Lakunen und leukocytärer Beimengung. Dieser Befund ergibt Grund genug für die Annahme einer Herdinfektion, wie sie für Infektarthritiden und sogar auch sepsisartige Zustände in Betracht kommt. Auffällig sind nun aber auch, wie bei der Sektion festgestellt wurde, die zahlreichen Goldfüllungen im Gebiß und ein Defekt des ersten rechten Schneidezahnes oben, ein Befund, der häufig genug die Bildung von Zahnwurzelgranulomen zur Folge hat, die ja ebenfalls als Fokalherde sehr häufig der Anlaß sind für die Entstehung von Infektarthritiden. In gleicher Weise müssen wir auch die Wirkung der im Uterus befindlichen fetalen Skelettteile ansprechen. Diese mögen ebenfalls durch die Verletzung der Uterusschleimhaut als Fokalherd gewirkt haben, wobei die chronischen Schleimhautdefekte als locus minoris resistentiae dem Eindringen von Infektionserregern allmählich keinen Widerstand mehr entgegensetzen konnten. Wenn nach dem path.-anat. Befund auch die fetalen Skeletteile allein nicht für die Entstehung der septischen Abszesse in Frage kommen, sondern nur in Zusammenwirken von Tonsillen und Zahnwurzelgranulomen, so scheint doch als auslösendes Moment für die Sepsis die Erkältung gewesen zu sein. Während der Körper sonst durch seine Abwehrkräfte imstande war, das chronische Eindringen von Eitererregern in die Lymphbahnen abzuwehren, so erlahmten die Abwehrkräfte beim Auftreten der Erkältung, so daß es nun an verschiedenen Stellen zur Bildung von Gelenkabszessen kam und das Blut mit Eitererregern überschwemmt wurde, die dann schließlich den Exitus zur Folge hatten.

Man kann wohl mit Sicherheit die Annahme ausschließen, daß die fetalen Skeletteile als alleinige Ursache der Sepsis zu werten sind. Es ist vielmehr anzunehmen, daß sie in gleicher Weise wie im vorhergehenden Fall ähnlich der Wirkung von Tonsillen und Granulome als Fokalinfektion für das Zustandekommen der Sepsis als Eintrittspforte der Eitererreger anzusehen sind.

Rückblickend ist demnach zu sagen, daß der Skelettierungsprozeß kein so seltener Vorgang ist, wie bisher immer angenommen wurde, sondern daß die Skelettierung oft die notwendige Folge retinierter Knochen ist. Es hat sich eine vollständige Verschiebung der Ursachen ergeben, die für eine Skelettierung in Betracht kommen: bis 1900 „Missed labour" mit sehr langer fetaler Retention (bis zu 32 Jahren), nach 1900 „Missed abortion" (wenn man von möglicherweise doch kriminellen Eingriffen absehen will) mit nur kurzer Retentionsdauer (bis 4 Monate) und ab 1907 hauptsächlich aber von 1921 an unvollkommene Abortausräumung mit ebenfalls wieder längerer Retention (6 Jahre) fetaler Skeletteile. Als weitere Ursache für die Skelettierung kommt in erster Linie Bakterienwirkung in Frage, in einigen wenigen Fällen nur reine Maceration und überhaupt nicht Skelettierung durch Granulationsgewebe. Bei der Skelettierung durch Bakterienwirkung kommt für eine Reihe von Fällen die kombinierte Wirkung mit vorangehender Maceration in Betracht. Schließlich sind endogene Störungen im Ei (degenerative Prozesse an der Placentahaftstelle) und im mütterlichen Organismus für das Zustandekommen des Fruchttodes und von „Missed labour" und „Missed abortion" verantwortlich, denn in der intrauterinen Skelettierung geht immer Retention der abgestorbenen Frucht als conditio sine qua non voraus. Was die Dauer der Skelettierung anbelangt, so schwankt diese von einem Tage (Gasbrand-Wagner und kombinierte Wirkung von Maceration und nachfolgender bakterieller Zersetzung-Moser) bis zu mehreren Monaten, möglicherweise auch Jahren. Die Krankheitserscheinungen sind verschiedenster Art: schwerste (jauchig-eitriger Fluor mit Pelveoperitonitis, Abszeß- und Fistelbildungen) und tödliche, am Ende der Schwangerschaft (vor 1900), mittelschwere, jedoch immer mit Heilung endende im III. und IV. Schwangerschaftsmonat (nach 1900); im allgemeinen leichterer Art nach unvollkommener Abortausräumung bis auf den einen eigenen Fall.

Am Schlusse der Arbeit möchte ich Herrn Prof. Dr. Rheindorf † und Herrn Prof. Dr. Fauvet herzlich danken für Überlassung des Themas, hilfreichen Rat und für das der Arbeit jederzeit entgegengebrachte Interesse.

Literaturverzeichnis.

Alonso, El siglo méd. 236. Jul. 1858. Berichtet in Schmidt's Jahrb. 1859. 101. S. 63.

Aschoff, Pathol. Anatomie.

Brandt, Zbl. f. d. ges. Geb. u. Gyn. 1913. S. 123.

Bravo, Ann. de la acad. de ost. gin. y ped. Mai 1911 Madred. ref. Zbl. f. Gyn. 1911. S. 1700.

Bumm, Grundriß zum Studium der Geburtshilfe.

De la Vergne, Journ. de Medic. 1761. XIV. S. 440.

Döderlein, Handbuch der Geburtshilfe.

Flaischlen, Zbl. f. Gyn. 1908. Nr. 29.

Flatau, Zbl. f. Gyn. 1923. Nr. 26.

Frers, Zbl. f. Gyn. 1928. Nr. 2.

Fressel, Intrauterine Retention der abgestorbenen Frucht. Inaug.-Diss. Göttingen 1881.

Gandosoff, Intrauterine Skelettierung. Inaug.-Diss. München 1928.

Geisenhofer, M. med. Wo. 1924. Nr. 19.

Götz, Wochenblatt d. k. k. Gesellschaft d. Ärzte z. Wien. Juli 1855, Nr. 31. S. 500.

Goth, Archiv f. Gyn. XXXII. 1886. S. 287.

Haendly, Zbl. f. Gyn. 1913. S. 214.

Hagmann, Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. 1903. Bd. 17. S. 808.

Hammerschlag, Neue Deutsche Klinik XII. S. 329.

Hartog, M. med. Wo. 1904. Nr. 39.

Hellendall, Infektion des Fruchtwassers. Zbl. f. Gyn. 1905. S. 1240. Fieberhafter Abort. Zbl. f. Gyn. 1921. S. 1448.

Heynemann, Nürnberger, Handbuch von Halban u. Seitz. VII.

Hiess, Zbl. f. Gyn. 1923. S. 1783.

Horvath, Zbl. f. Gyn. 1912. S. 1034.

Kauffmann, Zbl. f. Gyn. 1910. Nr. 50.

Krönig, Anaerobe Streptokokken. Zbl. f. Gyn. 1895. S. 409.

Krönig und Menge, Bakteriologie des Genitalkanals der schwangeren, kreissenden und puerperalen Frau. Leipzig 1897. Monographie S. 90 und 167.

Kruse, Allgem. Mikrobiologie.

Kulenkampff, Retention abgestorbener Früchte im Uterus. Inaug.-Diss. Kiel 1874.

Lardi, Zbl. f. Gyn. 1933. Nr. 25.

Latzko, Zbl. f. Gyn. 1923. Nr. 33.

Mc. Clintoc, (1863) bei Hagmann u. Kulenkampff.

Meyer-Rüegg, Gynaec. Helvet. 1909. Frühlingsausgabe. ref. Zbl. f. Gyn. 1910. S. 490.

Michailow, Zbl. f. Gyn. 1907. S. 995.

Moebius, M. med. Wo. 1904. Nr. 28.

Mordhorst, Deutsche Klinik 1872 Nr. 17 u. 18.
Moser, Über intrauterine Skelettierung. Inaug.-Diss. Marburg 1936.
Naujoks, Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. LXII. 1923.
Oldag, Deutsche med. Wo. Jg. 50. Nr. 22. S. 716.
Oldham, bei Hagmann.
Olshausen und Veit, Lehrbuch der Geburtshilfe.
Pfleiderer, Zbl. f. Gyn. 1933. Nr. 22.
Plümecke, Die med. Welt 1933. Nr. 33.
Prael, De foetu duodetriginta annos in utero detento. Inaug.-Diss. 1821.
Raineri, Gyn. Rundschau I. H. 23.
Resnikow, Südrussische med. Ztg., ref. in Frommels Jahresb. 1895. S. 569.
Ries, Jahrelange Retention von fetalen Knochen nach Abort. Inaug.-Diss. München 1924.
Schemtschuschnikow, Protokoll d. Sitz. d. geb.-gyn. Ges. zu Kijew 1892. Jahrg. V. Bd. 5.
Schmutter, Zbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. 1925. Bd. 35. Nr. 19/22. S. 578—584.
Schneider, Zbl. f. Gyn. 1938. Nr. 48.
Schröder, Lehrbuch der Geburtshilfe.
Seiler, Zeitschrift f. Natur- u. Heilkunde. Dresden 1820. Bd. I. H. 1. S. 215.
Sternberg, Lehrbuch der Allgem. Pathologie und der pathologischen Anatomie.
Stoeckel, Lehrbuch der Geburtshilfe.
Thaler, Zbl. f. Gyn. 1923. S. 1784.
Volkmann, M. med. Wo. 1924. S. 1724.
Vondörfer, Oestr. Jahresb. 1848, Jan. S. 51. Berichtet in Canstatt's Jahresb. 1848, III. S. 325.
Wageminge, Neederlandsch. Lancet. 1840 Jaarg. II. S. 578. Mitgeteilt in Schmidt's Jahrbüchern.
Wagner, Zbl. f. Gyn. 1912. Nr. 8.
Weisberg, (Gazeta lekarska 1905 Nr. 43—45) Zbl. f. Gyn. 1906. S. 1426.
Wiese, Retention fetaler Knochen im Uteruslumen. Inaug.-Diss. Berlin 1921.
Zeitlin, Ber. u. d. ges. Geb. u. Gyn. X. S. 661.

Lebenslauf.

Ich, Egon Schwandt, bin am 28. Juli 1907 als Sohn des Kommandoführers Franz Schwandt und seiner Ehefrau Clara geb Wendt in Berlin-Buch geboren.

Zunächst besuchte ich vier Jahre die Gemeindeschule in Berlin-Buch und anschließend die Oberrealschule in Berlin-Pankow bis zur Reifeprüfung Ostern 1927. Dann besuchte ich die Universität Berlin, an der ich Ostern 1930 nach fünf Semestern die ärztliche Vorprüfung und im Juli 1933 nach sechs Semestern das medizinische Staatsexamen bestand. Nach Erlangung der ärztlichen Bestallung trat ich als Freiwilliger im Oktober 1934 in die Kriegsmarine ein, um im Juli 1935 als Marineunterarzt auszuscheiden. Bis zum Februar 1936 übernahm ich Vertretungen in Berlin und fuhr von März bis Juli 1936 als Schiffsarzt bei der Hamburg-Süd nach Südamerika. Vom 13. August 1936 bis zum 30. Juni 1939 war ich als Assistenzarzt im Graf-Botho-Schwerin-Krankenhaus in Berlin-Lichterfelde auf der chirurgisch-gynäkologischen Abteilung (Chefarzt Prof. Dr. Keysser) tätig.

Da ich die Absicht hatte, mich niederzulassen, genügte ich den Vorschriften der K.V.D., indem ich vom 17. 7. bis zum 30. 9. 1939 das Landvierteljahr ableistete.

Am 1. 10. 1939 wurde ich durch Mobilmachungsbefehl als Vertreter in die Praxis des verstorbenen Med.-Rat Dr. Haupt eingesetzt.